

VAGOTOMIAS: Análisis de su Posición en el Tratamiento de la Úlcera Péptica Gastroduodenal

DR. JOAMEL BRUNO DE MELLO *

DRS. ARNALDO MOREIRA Y ARTHUR GARRIDO **

TRADUCCIÓN: DR. FERNANDO FERRARO DOBLES ***

El tratamiento quirúrgico de la úlcera gastroduodenal en ninguna época se ha definido por determinada técnica que fuese universalmente reconocida como la mejor. Así, se observa que hubo una tendencia inicial a la práctica de cirugías mínimas, que evolucionaron luego hacia ablaciones gástricas cada vez mayores, hasta que en el momento actual, numerosos autores procuran realizar intervenciones que conservan la mayor parte del estómago, denervado.

Las diferentes fases de esta evolución quirúrgica, se basan en conocimientos básicos de anatomía, histología, anatomía patológica, y principalmente, de fisiología y fisiopatología.

Inicialmente parecía lógico que la exéresis de la lesión era suficiente para la curación de la molestia ulcerosa. La recidiva constante vino a mostrar que lo importante era el bloqueo o retirada del agente causal, posteriormente conocido como factor clorhidropéptico.

Al inicio del siglo, hubo gran entusiasmo con las curaciones obtenidas en pacientes totalmente obstruidos por úlceras crónicas de la región antro-píloro-duodenal, en los que se realizaba tan sólo una gastroenterostomía, conducta que empíricamente se generalizó como tratamiento quirúrgico electivo para todas las úlceras duodenales. Consecuentemente aparecieron gran número de úlceras de boca anastomótica, lógico resultado de la actividad del ácido clorhídrico sobre la mucosa yeyunal desprotegida a su acción.

¿Cómo explicar la no aparición de esa úlcera en las bocas anastomóticas gastroyeyunales de pacientes obstruidos por úlcera píloro-duodenal? La respuesta la dio el estudio histológico de los estómagos de estos pacientes, que reveló acentuada gastritis atrófica, consecuente a la estasis y la dilatación gástricas secundarias a la obstrucción, produciéndose entonces hipo o aclorhidria.

*Clínica Quirúrgica de la Facultad de Medicina de la Universidad de Sao Paulo, Brasil. Clínica de Molestias del Aparato Digestivo del Hospital das Clínicas, Sao Paulo, Brasil.

**C.M.A.D., Hospital das Clínicas, Sao Paulo, Brasil.

***Servicio de Cirugía General, Hospital Dr. Calderón Guardia, C.C.S.S.

La primera idea en la cual se fundamentó la conducta de derivación para explicar la curación de los pacientes ulcerosos, fue la de que, la facilidad de pasaje del bolo alimentario al intestino, a través del corto circuito gastro-yeyunal, colocaría en reposo la zona duodenal ulcerada o inflamada, que tendería a la cicatrización. Este concepto fue luego sustituido, cuando se relacionó la producción de ácido clorhídrico con la ulcerogénesis, afirmándose entonces, que en la gastroyeyunostomía, el jugo gástrico muy ácido, sería neutralizado por la regurgitación de jugos alcalinos bilio-duodeno-pancreáticos.

Con el pasar de los años, se vio que el yeyuno perdía sistemáticamente esta batalla de pH y se ulceraba, a veces muy tardíamente, en cerca del 75% de los casos en que se practicaba la gastroenteroanastomosis.

Del completo fracaso de estas derivaciones como tratamiento de la úlcera péptica, cirujanos alemanes, austriacos (15, 16, 31, 32, 38, 39, 51, 98, 99) y de otros centros europeos (21, 41, 83) iniciaron la práctica de la gastrectomía. La primera fue practicada el 21 de noviembre de 1881, por Rydygier (94). En la publicación del trabajo, el editor escribió la siguiente posdata: "Esperamos que sea la última". Esta conducta entretanto, fue poco a poco divulgándose por toda Europa y posteriormente, por las Américas.

En realidad, muchos de los cirujanos de aquella época no se preocupaban de conocer fundamentos de histología y fisiología gástrica. Así erróneamente, para unos la gastrectomía perseguía la retirada de las células parietales productoras de ácido, y para otros, se presentaba como paradójica, pues no extirpaba la porción más importantemente productora de ácido (fondo y cuerpo) al mismo tiempo que suprimía las células mucosas (antro), cuya secreción era protectora de la pared gastroduodenal.

Los investigadores conocían, sin embargo, la posición de las células ácidas en la superficie gástrica y comprendían las fases de la secreción gástrica, cefálica, gástrica e intestinal. Sabían que el antro era productor, según Edkins (28) de alguna sustancia posteriormente aislada con el nombre de gastrina, que iría a estimular la secreción ácida de las células parietales del cuerpo y del fondo. Así pues, ya en aquella época, se comprendía perfectamente por qué se retiraba el antro en la gastrectomía.

Con el tiempo, muchos cirujanos entusiasmados aumentaron la extensión de la resección gástrica hasta 75 y 85% del estómago, procurando retirar además del antro, extensas áreas con células parietales del cuerpo, ya que la necesidad de la eliminación de las mismas, estaba fuertemente marcada en las mentes de los que operaban. Mientras tanto, los conocimientos de la fisiología, un poco más complejos, sobre el origen del ácido y sus estimulantes sólo eran considerados en forma vaga.

Con la gastrectomía, la frecuencia de recidivas ulcerosas pasó a ser realmente baja. Pero a causa de estas extensas resecciones, muchos pacientes sufrían. Síndromes de vaciamiento rápido y de esa aferente originaban grandes pérdidas de peso e importantes problemas nutricionales. Es claro que el primero de estos síndromes ocurría como consecuencia de la falta de estómago como reservorio. A través de esta función, el estómago controla la concentración de su contenido, permitiendo solamente su pasaje al intestino después de su adecuado equilibrio osmótico. En el gastrectomizado, el paso del bolo alimentario yeyuno es rápido. El yeyuno es menos impermeable que el estómago, e inmediatamente después de recibir gran volumen de alimento osmóticamente activo, principalmente carbohidratos, recibe también considerable cantidad de

agua proveniente del plasma (91). En pacientes con alguna inestabilidad neurovegetativa, aparece una sensación de peso epigástrico, malestar, debilidad, sudoresis, y a veces, lipotimia, que pasa en un tiempo relativamente corto con la posición de decúbito.

Para contrarrestar esta situación, surgió la tendencia de reconstruir el tránsito con una gastroduodenostomía (B-I), procurando así, no excluir del tránsito ningún segmento intestinal, lo que sí sucede con el B-II, intentando además una buena y precoz mezcla del bolo alimentario y los jugos bilio-duodeno-pancreáticos. Algunos autores señalaban, que con el B-I la situación mejoraba, los síntomas de vaciamiento rápido eran menos intensos (35). Se señaló, por otro lado, la alta incidencia de recidiva ulcerosa (77), además de la posibilidad de que se presentaran los síntomas desagradables de la reconstrucción a la B-II. Finalmente, otros autores observaron que cualquier tipo de reconstrucción en la gastrectomía, podía tener consecuencias desagradables, en los pacientes llamados "emocionales" (109).

La posición de la cirugía para el tratamiento de la úlcera péptica estaba así situada, quedando la impresión de que si hubiese la posibilidad de preservar gran parte del estómago, permanecería intacta la función de protección osmótica del órgano, reduciendo así, a un mínimo los problemas del operado del estómago.

Al principio de la década del 40, las experiencias de Dragstedt proporcionaron importantes informaciones, que permitieron conocer mejor la fisiología de las fases antral y cefálica de la secreción gástrica. Dragstedt resucitó y divulgó la vagotomía como tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica.

Una de las primeras referencias a la denervación gástrica fue publicada por Jaboulay (59) en 1901. Exner (36) realizó vagotomía bilateral en pacientes ulcerosos y portadores de severas crisis tabéticas. Observó este autor, después de la cirugía, gran dilatación gástrica y alivio de la sintomatología ulcerosa. Bircher (7) en 1912, realizó vagotomía troncular derecha con buenos resultados, en un paciente con úlcera péptica y vómitos incontrolables en quien previamente se había practicado una gastroenteroanastomosis. Realizó 20 vagotomías más, en pacientes en quienes había observado alivio de los síntomas con la administración de atropina, obteniendo buenos resultados a largo plazo en 15 de estos pacientes. Latarjet (64) en 1922 sugirió la combinación de vagotomía y gastroyeyunostomía, también sugerida por Podkaminsky (89) y Schiass (97) en 1927. Klein (62) sugirió la gastrectomía parcial y vagotomía troncular izquierda para el tratamiento de la úlcera duodenal y Pieri & Tranferna (87) en 1930, sugirieron la vagotomía troncular bilateral. La escuela de Dragstedt en 1943, presentó los resultados obtenidos en 2 casos de pacientes portadores de úlcera péptica y tratados con vagotomía bilateral (76). A partir de esta divulgación, gran número de pacientes con úlcera péptica fueron sometidos a sección vagal, particularmente en EE. UU. y en menor proporción en América Latina e Inglaterra. Al final de la década del 40, millares de casos en todo el mundo habían sido sometidos a la vagotomía troncular bilateral. Empezaron a aparecer los problemas, y entre ellos el principal era, la gran estasis gástrica decorrente de la atonía gástrica y la hipertonia pilórica. Era alto también, el número de recidivas de úlceras duodenales. Esto ocurría porque: a) a pesar de la disminución de la acidez gástrica por la supresión de la fase cefálica, las células parietales, todas presentes, respondían a otros estímulos extravagales, principalmente a la estasis antral secundaria a la vagotomía; b) la cirugía, inicialmente efectuada por vía torá-

cica, quedaba incompleta, ya que en el tercio inferior del esófago, la formación de plexos a costa de los vagos derecho e izquierdo, dificulta bastante la sección completa de todos los ramos nerviosos. Al inconveniente de la recidiva ulcerosa, se sumaba la aparición de úlceras gástricas, secundarias a la estasis.

Por diferentes y variados motivos, fue evidente que la simple vagotomía no podía resolver el problema de la molestia ulcerosa, razón por la cual fue abandonada, e inclusive, condenada por la Asociación Americana de Gastroenterología.

Como tentativa de superar los percances mencionados, se procuró asociar un drenaje gástrico a la vagotomía practicada por vía abdominal. A este nivel, los troncos vagales, aquí llamados anterior y posterior, son fácilmente individualizados, por presentarse en número y distribución más regulares (9, 10, 20, 22, 24, 60, 69, 92), lo que permite practicar una vagotomía más completa.

Para evitar la estasis gástrica, se intentó inicialmente una gastroyeyunostomía, con la que se consiguieron buenos resultados (50, 58). Ya en la década de los 50, muchos cirujanos abandonaron este procedimiento por la frecuencia de las recidivas ulcerosas, y que se explicaron por el estímulo a la región antral, no sólo por la persistencia de la estasis gástrica, sino también por la regurgitación de jugos alcalinos bilio-duodeno-pancreáticos.

En esta época se dio gran énfasis al estudio de la región antral. Los trabajos de Dragstedt se concentraron en los factores que estimulaban e inhibían la producción antral de la hormona que iría a excitar las células parietales del cuerpo y fondo gástrico, estimulándolas a producir ácido clorhídrico. Se observó entonces, que si el pH del antro es bajo, hay cierta inhibición de la función de las células parietales, lo que permite que el estómago regrese a una acidez media, alrededor de 5. Si por el contrario, el pH del antro es muy alto, aparece un poderoso estímulo para la producción de ácido clorhídrico. Con esto se concluyó, que el antro excluido del tránsito de los alimentos y del ácido clorhídrico, como sucede en la gastroenterostomía, actúa más intensamente como fuentes de estímulo a la secreción clorhidropéptica que cuando está incluido en el trayecto del quimo gástrico. Estos datos ayudan a explicar no sólo el síndrome del antro funcional exclusivamente, sino también los efectos perjudiciales del exceso de alcalinos por vía oral.

Por esto, se concluía que para el drenaje gástrico necesario en la vagotomía, era preferible una piloroplastia, pues, permaneciendo la continuidad del tránsito por el antro gástrico, éste se mantendría "bañado" por el ácido clorhídrico, lo que deprime la secreción de las células parietales.

La piloroplastia fue ideada por Finney y otros autores, como tratamiento de la úlcera duodenal estenosante. Weinberg (108) la introdujo como combinación con la vagotomía, allá por los años 50. Con esta asociación, se anulaba la fase cefálica, el antro estaba incluido en el tránsito, respondiendo así a los estímulos del pH y el estómago conservaba, en gran parte su función de reservorio. Al inicio de la década del 60, ya habían suficientes resultados para evaluar esta conducta. Quedó en evidencia su superioridad sobre la gastroyeyunostomía. Posteriormente se propusieron otros tipos de piloroplastia (8, 57).

El aún alto número de recidivas por vagotomías asociadas con drenaje, ya fuera gastroenterostomía o piloroplastia, llevó a los cirujanos a asociar la vagotomía a la antrectomía, reconstruyendo el tránsito con una gastroduode-

nostomía (B-I) o gastroyeyunostomía (B-II). Esta cirugía, destinada a eliminar las dos fases más importantes de la secreción gástrica, cefálica y antral, al parecer fue realizada la primera vez por Smithwick (37) en 1946.

En 1954, Edwards (29) revisó los buenos resultados obtenidos con esta asociación y no encontró recidivas ulcerosas. Esta conducta se generalizó y muchos autores publicaron sus resultados (12, 44, 53, 80). De todos, vale la pena resaltar el trabajo de Scott (101) con 1.600 casos operados y seguidos durante 18 años, en los cuales hubo 13 recidivas (0.8%). Analizados minuciosamente, se vio que en 8, la vagotomía había sido incompleta (5: B-I; 3 B-II), tres eran portadores de síndrome de Zollinger-Ellison, para los restantes 2 no encontraron explicación. Vale la pena resaltar que el número de vagotomías incompletas reportadas en la literatura, es relativamente alto (5, 11, 13, 23, 25, 27, 40, 43, 46, 48, 55, 61, 65, 66, 67, 71, 78, 81, 90, 96, 100, 101, 102, 104, 105).

Procurando contribuir con la cirugía fueron realizados innumerables trabajos anatómicos (9, 10, 20, 22, 24, 60, 69, 92), intentando demostrar las variaciones en los troncos vagales y sus ramos. Llama la atención (69): a) la alta frecuencia (38.33%) con que se encuentra más de un tronco vagal anterior y posterior; b) la posibilidad de que la división de los troncos vagales puede ocurrir hasta a 40 mm. cranialmente al cardias; c) la ocurrencia frecuente (71.67%) de filetes gástricos que se originan de los troncos vagales anteriores por encima del sitio de su división; d) la posibilidad de encontrar dos nervios gastrohepáticos (11.67%); e) la relativa frecuencia (17%) de encontrar más de un ramo pilórico del nervio gastrohepático; f) la ocurrencia de ramos celíacos (40%) originados del tronco vagal anterior; g) la posibilidad de encontrar hasta 9 filetes gástricos originándose en el tronco vagal posterior.

En la vagotomía más antrectomía, la incidencia de síntomas post-prandiales precoces parecía menor, mas esa técnica mostraba sin embargo, una serie de inconvenientes. En la vagotomía se denerva el estómago, pero también otros órganos como el hígado, vesícula biliar, páncreas e intestino delgado. Se observa consecuentemente, estasis gástrica, problemas vesiculares (74) y frecuentemente diarrea (2, 14, 17, 54, 63, 103). Esta fue interpretada muy variadamente por los autores, como dependiendo de diversos factores: anaclorhidria, insuficiencia pancreática, insuficiencia biliohepática, distomía intestinal, estasis y fermentación intestinal, alteraciones de la flora intestinal, etc. Al estudiar estos factores indeseables, apareció una nueva solución: una vagotomía gástrica que no denervase los otros órganos, la vagotomía selectiva, practicada inicialmente por Franksson (42), y después, ampliamente divulgada por Griffith (47, 48, 49).

En esta cirugía se procuraba conservar el ramo celíaco del tronco vagal posterior y el ramo hepático del tronco vagal anterior. Los resultados de este procedimiento aún deben ser analizados. Se supone, anatómicamente, que por más minucioso que sea el cirujano, siempre serán seccionados filetes que inervan otros órganos. Según Sawyers (96), los operados con esta técnica, presentan los mismos síntomas indeseables de los vagotomizados tronculares. La diarrea, aunque menos frecuente, es relatada en cifras no despreciables (54, 63, 103). Se reportan con alta frecuencia la posibilidad del test de Hollander postoperatorio (81, 82) indicando la posible persistencia de filetes inervando el estómago.

Aún sin haber puntos de vista definidos, ni uniformidad de conductas ni resultados, se discute hoy la realización de vagotomías llamadas "ultraselectivas", que preservan el ramo pilórico.

En verdad, por lo que se desprende de esta exposición, no hay aún tiempo suficiente para una real valoración, a largo plazo, de los resultados de la sección vagal. Algunas observaciones clínicas y experimentales, ya se han realizado en procura de una luz en un campo aún oscuro y controvertido.

La primera dificultad que aparece al interpretar los efectos extragástricos de la vagotomía, es que ésta se asocia a otras intervenciones: piloroplastia, gastroenterostomía, antrectomía o hemigastrectomía, con reconstrucción a B-I ó B-II. Las alteraciones funcionales observadas en el postoperatorio, podrían por lo tanto deberse a la vagotomía, o también, por lo menos en parte, a la cirugía que la acompaña.

Aunque los nervios vagos proporcionan fibras al hígado, vesícula y conductos biliares (68, 70), existe duda si la sección vagal influencia la función de estos órganos. Se sabe que estímulos nerviosos modifican la producción de azúcar por el hígado, mas hay pocos estudios experimentales sobre el efecto de la vagotomía en la regulación del metabolismo de los glúcidos por el hígado. Aparte de esto, no disponemos de demostraciones clínicas de modificaciones de la función hepática posterior a la vagotomía.

Ha habido recientemente aumento en el interés por los efectos de la vagotomía sobre el sistema biliar. Como en el tubo digestivo restante, las fibras eferentes parasimpáticas poseen un intenso efecto estimulante sobre la actividad motora de la vesícula, y posiblemente en menor grado, sobre los conductos biliares. Rudick y Hutchison (93) estudiando la capacidad de la vesícula para contraerse, antes y después de la vagotomía, observan que después de la vagotomía, la vesícula se dilata al doble y no se vacía tan bien después de la comida grasa. Ha sido señalada la mayor frecuencia de colelitiasis (73), discutiéndose si la causa sería la estasis o la modificación de la viscosidad y tensión superficial de la bilis. Para otros autores sin embargo, la existencia de modificaciones en la vía biliar es discutible. En realidad, hay todavía mucho que observar sobre la repercusión hepatobiliar de la vagotomía y un estudio minucioso encontrará campo abierto para su desarrollo.

La repercusión funcional pancreática de la vagotomía tampoco está bien esclarecida. Aquí, el entrelazamiento de influencias neurales y hormonales torna difícil esta valoración. La estimulación vagal lleva al aumento del contenido enzimático del jugo pancreático, pero el efecto de la sección vagal aún no está bien establecido. Mientras que para unos deprime (88), para otros no modifica la secreción (3). Aunque la insuficiencia pancreática haya sido señalada como una de las responsables de la diarrea post-vagotomía, hay autores que niegan su participación (26).

La actividad peristáltica del intestino se aumenta cuando hay estimulación vagal, principalmente cuando ésta se realiza sobre el ramo celíaco del tronco posterior. La sección de los troncos vagues lleva a una actividad motora desordenada del intestino, pudiendo tener alguna influencia en la diarrea postoperatoria. En estas circunstancias son descritas, modificaciones de la mucosa intestinal acompañadas de menor absorción de grasas y reducción de las enzimas de la pared (3). Se ha señalado también una menor absorción de vitamina B12 (42). Ahora, estas modificaciones en la absorción de grasas y

vitamina B12, no se reflejaron clínicamente por lo menos hasta 5 años después de la operación (18). Otros autores (1, 106) no encontraron modificaciones en la absorción de grasas, proteínas e hidratos de carbono.

Estos relatos de alteraciones funcionales en los vagotomizados, se basan predominantemente en observaciones clínicas. Hay pues, la necesidad de un estudio más minucioso de los diferentes tejidos denervados.

Estudios histológicos aparecieron. Haleris (52) supone que el hallazgo de fibras nerviosas degeneradas en la mucosa gástrica de perros sometidos a vagotomía troncular, evidencia que la presencia de vagos intactos es esencial para cualquier estimulación de las células gástricas. El hecho de que la degeneración de elementos nerviosos en la mucosa sea visible ya en primer día post-vagotomía, corresponde a los resultados clínicos obtenidos por Payne y Kay (85) en 1962, por los cuales, la respuesta ácida al test aumentado de histamina cae rápidamente en el primer día del posoperatorio.

Los resultados obtenidos por muchos investigadores (34, 45, 84) confirmaban, por lo tanto, la idea de que son necesarios impulsos vagales para que las glándulas gástricas respondan ampliamente a estímulos de histamina y gastrina y secreten ácido y enzima.

Los estudios de Haleris (52) al microscopio electrónico muestran una irreversible degeneración de las fibras vagales en la mucosa después de la sección nerviosa y explica la manera cómo se produce el déficit colinérgico.

El flujo sanguíneo en la mucosa de los vagotomizados fue también minuciosamente estudiado, mostrando diferentes autores la disminución acentuada después de la sección nerviosa (4, 6, 75, 79, 86). Esta isquemia resultaría de la actividad simpática ahora predominante, incidiendo sobre la vascularidad gastrointestinal, en consecuencia de la cual, habría atrofia de la mucosa (4, 79). La cuestión de saber si estas modificaciones inmediatas que se observan en el flujo sanguíneo persisten por largo tiempo, fue contestada por Delarrey en 1967 (19). Este autor no encontró modificaciones significativas en el flujo sanguíneo de la mucosa, 4 a 6 semanas después de la vagotomía troncular. Sus resultados sugieren por lo tanto, que la sección vagal no tiene efecto a largo plazo en el flujo sanguíneo de la mucosa, pues los vasos se encontraron con luz normal.

La isquemia inicial causa alteraciones de las células endoteliales tales como, "entumecimiento" y alteraciones mitocondriales. Este entumecimiento puede persistir a pesar del restablecimiento del flujo sanguíneo (52).

En cuanto a las células de la mucosa gástrica, hay uniformidad en considerar que no sufren ninguna alteración significativa posterior a la vagotomía. Una de las primeras observaciones en este sentido fue realizada por Dragstedt en 1949. Sander (95) verificó que el número de células parietales no se reduce en forma importante, así como es regular y uniforme la apariencia y distribución de las células en animales vagotomizados, cuando se comparan con animales control. Tampoco en exámenes histoquímicos se observan diferencias en cuanto al contenido enzimático presente en las paredes gastrointestinales. Elliot y Col. (33) tampoco encontraron alteraciones celulares en el yeyuno de perros, entre una semana y un año después de la vagotomía, juzgando difícil explicar los resultados de aquéllos que describen atrofia de la mucosa del intestino delgado y disminución de sus enzimas (3).

Según Halaris (52), en estudios con microscopía electrónica de la mucosa gástrica, se encontraron modificaciones estructurales en la primera semana, más acentuadas en el 2º y 3º días, y ya ausentes 4 semanas después. Para el autor, aquellos hallazgos son resultado de la isquemia decorrente de la vasoconstrucción, desapareciendo cuando se restablece el flujo sanguíneo. Estas modificaciones no serían las responsables por la observada reducción de la función gástrica después de la vagotomía, que en realidad ocurre por el déficit colinérgico que sigue a la degeneración de las fibras nerviosas.

El campo de los vagotomizados está aún abierto para innumerables observaciones y estudios, como se desprende de lo que aquí fue expuesto. Es sin embargo notorio que la vagotomía, aunque en la actualidad tenga posición destacada en el tratamiento quirúrgico de la úlcera gastroduodenal, no debe ser realizada aisladamente. No ha sido aún suficiente y largamente acompañada por el análisis de sus resultados; no ha sido suficientemente comparada con otras técnicas para saber de sus reales ventajas; no ha sido integralmente estudiada, en cuanto a las posibles modificaciones funcionales y orgánicas que determina no sólo en el estómago, sino también en los demás órganos inervados por los troncos vagales seccionados.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.—BALDWIN, J. N.; ALBO, R.; JAFFE, B. & SILEN, W.
Metabolic effects of selective and total vagotomy. *Surg. Gynec. Obstet.* 120: 777, 1965.
- 2.—BALLINGER, W. F.
Postvagotomy changes in the small intestine. *Amer. J. Surg.* 114:382, 1967.
- 3.—BALLINGER, W. F.; IDA, J.; APONTE, G. E.; WIRTS, C. W. & GOLDSTEIN, F.
Structure and function of the canine small intestine following total abdominal vagotomy. *Surg. Gynec. Obstet.* 118:1305, 1964.
- 4.—BALLINGER, W. F.; PADULA, R. T. & CAMISHION, R. C.
Mesenteric blood flow following total and selective vagotomy. *Surgery* 57:409, 1965.
- 5.—BANER, A. R., JR.; ELLIOTT, D. W. & ZOLLINGER, R. M.
Free gastric acid following hemigastrectomy and vagotomy. *Ann. Surg.* 154:281, 1961.
- 6.—BELL, P. R. F. & BATTERSBY, C.
Effect of vagotomy on gastric mucosal blood flow. *Gastroenterology* 54:1032, 1968.
- 7.—BIRCHER, E.
Die Resultion von Aesten der N. vagus Zur Bchandiung gastrischer affectionen. *Schweiz. med. Wschr.* 50:519, 1920.
- 8.—BONILHA-NAAR, A.
Técnica de la Píloroplastía con la "Pílorectomía anterior". In *Gastroenterologia Quirúrgica*. Bogotá, Hospital Militar Central, 1967. p. 65.
- 9.—BOYD, A. K.
Vagotomy and the anatomic variations in the vagus nerve. *Amer. J. Surg.* 78:4, 1949.
- 10.—BRADLEY, W. F.; SMALL, J. T.; WILSON, J. W. & WALTERS, W.
Anatomic considerations of gastric neurectomy. *J. Amer. med. Ass.* 133:459, 1947.
- 11.—BROOMÉ, A. & BERGSTROM, H.
Selective surgery for duodenal ulcer based on preoperative acid production. *Acta chir. scand.* 132:170, 1966.

- 12.—BURDETTE, W. J. & FITZPATRICK, W. K.
Objective evaluation of vagotomy antrectomy for duodenal ulcer. *Ann. Surg.* 149: 875, 1959.
- 13.—BURGE, H. W.; GILL, A. M. & LEWIS, R. H.
Results of vagotomy with the electrical stimulation test; an interim report. *Brit. med. J.* 2:17, 1964.
- 14.—CENEVIVA, R.; FERREIRA-SANTOS, R. & CASTEL FRANCHI, P. L.
Vagotomia troncular ou seletiva no tratamento das úlceras duodenais. II Bienal de Ciência e Humanismo. Úlceras do estômago e duodeno. São Paulo, 1969.
- 15.—CLAIRMONT, P.
Apud Oschner. A. ⁷⁶.
- 16.—CLAIRMONT, P.
Ergebnisse der operationen Behandlung der ulcuskranknit. *Schweiz. med. Wschr.* 54:209, 1924.
- 17.—CLARK, C. G.
Vagotomy for peptic ulcer. *Brit. med. J.* 1:1250, 1961.
- 18.—COX, A. G.; BOND, M. R.; PODMORE, D. A. & ROSE, D. P.
Aspects of nutrition after vagotomy and gastrojejunostomy. *Brit. med.* 1:465, 1964.
- 19.—DELA NEY, J. P.
Chronic alternations in gastrointestinal blood flow induced by vagotomy. *Surgery* 62:155, 1967.
- 20.—DELMAS, J. & JAYLE, G. E.
Distribution du pneumogastrique abdominal. 26ème Reunion, Varsovie. *C. R. Ass. Anat.* 155, 1931.
- 21.—DEQUERVAIN, F.
A consideration of the relative merits of resection and gastro-enterostomy in the treatment of gastric and duodenal ulcer. *Surg. Gynec. Obstet.* 34:1, 1922.
- 22.—DOUBILET, H.; SHAFIROFF, B. G. P. & MULHOLLAND, J. H.
Anatomy of perisophageal vagi. *Ann. Surg.* 127:128, 1948.
- 23.—DRAGSTEDT, L. R.
Section of the vagus nerve to the stomach in the treatment of peptic ulcer. *Bull. Los Angeles surg. Soc.* 1:1, 1948.
- 24.—DRAGSTEDT, L. R.; FOURNIER, H. J.; WOODWARD, E. R.; TOVEE, E. B. & HARPER, P. V.
Vagotomia gástrica transabdominal; Estudio de la anatomía y cirugía de los nervios vagos en la porción inferior del esófago. *Dia. méd.* 19:2401, 1947.
- 25.—DRAGSTEDT, L. R.; HARPER, P. V., JR.; TOVEE, E. B. & WOODWARD, E. R.
Section of the vagus nerves to the stomach in the treatment of peptic ulcer. Complications and end results after four years. *Ann. Surg.* 126:687, 1947.
- 26.—DREILING, D. A.; DRUCKERMAN, L. I. & HOOLLANDER, F.
The effect of complete vagisection and vagal stimulation on pancreatic secretion in man. *Gastroenterology* 20:578, 1952.
- 27.—EDELMAN, M. G.
La place de la vagotomie craris le traitement des ulcères gastroduodénaux. *Mén. Acad. Chir.* 91:665, 1965.
- 28.—EDKINS, J. S.
Chemical mechanisms of gastric secretion. *J. Physiol. (Lond.)* 34:133, 1906.
- 29.—EDWARDS, L. W.
Duodenal ulcer. *Ann. Surg.* 20:907, 1954.
- 30.—EDWARDS, L. W.; CLASSEN, K. L. & SAWYERS, I. L.
Experiences and concepts regarding vagotomy and a drainage procedure for duodenal ulcer. *Ann. Surg.* 151:827, 1960.

- 31.—EISELSBERG, F. A.
The choice of the method of operation in the treatment of gastric and duodenal ulcer. With a review of my experiences accumulated in the past 10 years. *Surg. Gynec. Obstet.* 19:655, 1914.
- 32.—EISELSBERG, A.
Apud Ochsner, A. ⁷⁶.
- 33.—ELLIOT, R. L.; BARNETT, W. O. & ELLIOTT, M. C.
An ultrastructural study of the small intestine after total vagotomy. *Surg. Gynec. Obstet.* 124:1037, 1967.
- 34.—EMAS, S. & GROSSMAN, M. I.
Effect of truncal vagotomy on acid and pepsin responses to histamine and gastrin in dogs. *Amer. J. Physiol.* 212:1007, 1967.
- 35.—EVERSON, T. C.
Experimental comparison of protein and fat assimilation after Biltroth II, Biltroth I and segmental types of subtotal gastrectomy. *Surgery* 36:525, 1954.
- 36.—EXNER, A.
Ein neues operation verfahren bei tabischen Crises gastriques. *Dtsch. Z. Chir.* 111:576, 1911.
- 37.—FARMER, D. A. & SMITHWICK, R. H.
Hemigastrectomy combined with resection of the vagus nerves. *New Engl. J. Med.* 247:1017, 1952.
- 38.—FINSTERER, H.
Apud Ochsner, A. ⁷⁶.
- 39.—FINSTERER, H.
Über die Bedeutung des Pylorusringes für das ulcers rezidia und das ulcers pepticum jejuni. *Arch. klin. Chir.* 120:111, 1922.
- 40.—FIVOLI, E. & SBERELZ, B.
Limiti del test dell'elet-trostimolazione per una completa deconnessione vago-gastrica. *Chir. Gastroent.* 1:257, 1967.
- 41.—FLINT, E. R. & SCARGIL, H. B.
Gastric ulcer, a plea for gastrectomy with a note on x-ray diagnosis. *Brit. J. Surg.* 7:396, 1920.
- 42.—FRANKSSON, C.
Selective abdominal vagotomy. *Acta chir. scand.* 96:409, 1948.
- 43.—FRY, W. J. & THOMPSON, N. W.
Vagotomia y piloroplastia para la ulcera duodenal. *Surg. Clin. N. Amer.* 2:359, 1966.
- 44.—GALVAO, L.; PORTELLA, C.; TEIXEIRA, E. & BARROSO, L. F.
A vagotomia associada as ressecções gástricas no tratamento da ulcera gástrica e duodenal. *J. bras. Cir.* 11:444, 1967.
- 45.—GILLESPIE, I. E.
The effect of vagotomy on gastric suction elicited by pentagastrin in man. *Lancet* 2:534, 1967.
- 46.—GRASSI, G.
I risultati della vagotomia del trattamento dell'ulcera gastro-duodenale. *Chir. Gastroent.* 1:227, 1967.
- 47.—GRIFFITH, C. A.
Selective gastric vagotomy. *West J. Surg.* 70:107, 1962.
- 48.—GRIFFITH, C. A.
A new anatomic approach to the problem of incomplete vagotomy. *Surg. Clin. N. Amer.* 44:1239, 1964.

- 49.—GRIFFITH, C. A.
Vagotomia gástrica selectiva. *Clín. Quirúrg. de Norte América, Clín. Quirúrg. N. Amer.* 46:367, 1966.
- 50.—GRIMSON, K. S.; ROWE, C. R., JR. & TAYLOR, H. M.
Results of vagotomy 7 years: clinical observation and test of gastric secretions. *Ann. Surg.* 135:621, 1952.
- 51.—HABERER, H.
Apud Ochsner, A. ⁷⁰.
- 52.—HALARIS, A.
Electron microscopic changes in the gastric mucosa after vagotomy. II Bienal de Ciência e Humanismo. *Úlceras de estômago e duodeno.* São Paulo, 1969.
- 53.—HARKINS, H. N.; CHAPMAN, N. D.; NYHUS, L. M.; CONDON, R. E.; STEVENSON, J. K. & JESSEPH, J. E.
Combined operation; vagotomy and gastroduodenostomy. *Arch. Surg.* 85:936, 1962.
- 54.—HARKINS, H. N.; STAUNNEY, L. S.; GRIFFITH, C. A.; SAVAGE, L. E. & NYKUS, L. M.
Selective gastric vagotomy. *Postgrad. Med.* 35:289, 1964.
- 55.—HEDENSTEDT, S. & TUNDQUIST, G.
Selective gastric vagotomy versus total abdominal vagotomy. *Acta chir. scand.* 131:448, 1966.
- 56.—HERRINGTON, J. L., JR.; EDWARDS, W. H. & EDWARDS, L. W.
Reevaluation of the surgical treatment of duodenal ulcer. *Surgery* 49:540, 1961.
- 57.—HILÁRIO-OLIVEIRA, J.
Vagotomia e piloroplastia nas úlceras gastroduodenais - II Bienal de Ciência e Humanismo. *Úlceras do estômago e duodeno.* São Paulo, 1969.
- 58.—HOERR, S. O.
Evaluation of vagotomy with gastroenterostomy performed for chronic duodenal ulcer. Report based on 5 years follow-up of 145 patients. *Surgery* 38:149, 1955.
- 59.—JABOULAY, M.
Apud Oschner, A. ⁷⁰.
- 60.—JACKSON, R. G.
Anatomy of the vagus nerves in the region of the lower esophagus and the stomach. *Anat. Rec.* 103:1, 1949.
- 61.—JOHNSON, F. E. & BOYDEN, E. A.
The effect of double vagotomy on the motor activity of the human gallbladder. *Surgery* 32:591, 1952.
- 62.—KLEIN, E.
Left vagus section and partial gastrectomy for duodenal ulcer with hypnacidty. Preliminary report. *Ann. Surg.* 90:65, 1929.
- 63.—KRAFT, R. O.; FRY, W. J. & RANSOM, H. K.
Selective gastric vagotomy. *Arch. Surg.* 85:687, 1962.
- 64.—LATARJET, A.
Résection des nerfs de l'estomac. Technique opératoire. Résultats cliniques. *Bull. Acad. Méd. (Paris)* 87:681, 1922.
- 65.—LLOYD-DAVIES, J. A.
Late results of vagotomy combined with gastrojejunostomy or piloroplasty in the treatment of duodenal ulceration. *Brit. med. J.* 2:1086, 1956.
- 66.—LYTHGOE, J. P.
Comparison of the insulin and electrical stimulation test for completeness of vagotomy. *Brit. med. J.* 1:1196, 1961.

- 67.—MARTIN, D. S.; HARVEY, H. D. & KOONTZ, P. G., JR.
Studies in duodenal ulcer surgery. III - Partial vagotomy with complete gastric vagotomy. Arch. Surg. 79:510, 1959.
- 68.—MELLO, J. B.
Contribuição para o estudo da inervação da via biliar principal. Tese - Fac. Med., São Paulo, 1965.
- 69.—MELLO, J. B.
Distribuição dos nervos vagos no estômago e suas implicações cirúrgicas. Tese - Fac. Med., São Paulo, 1968.
- 70.—MELLO, J. B. & GARRIDO, A., JR.
Contribuição para o estudo da inervação da vesícula biliar. Rev. paul. Med. 72:163, 1968.
- 71.—MOORE, F. D.
"Discussion". Treatment of gastric ulcer (insitu) by vagotomy and pyloroplasty: a clinical study. Ann. Surg. 158:475, 1963.
- 72.—MUYSHONDT, E. & SCHWARTZ, S. I.
Vitamin B₁₂ absorption following vagotomy and gastric surgery. Ann. Surg. 160:788, 1964.
- 73.—NIELSEN, J. R.
Development of cholelithiasis following vagotomy. Surgery 56:909, 1964.
- 74.—NOBLES, E. R., JR.
Vagotomy and gastroenterostomy, 15 year following of 175 patients. Ann. Surg. 32:177, 1966.
- 75.—NYLANDER, G. & OLERUD, S.
The vascular pattern of the gastric mucosa of the rat following vagotomy. Surg. Gynec. Obstet. 112:475, 1961.
- 76.—OCHSNER, A.
Surgical treatment of gastroduodenal ulcer. II Bienal de Ciência e Humanismo. Úlceras de estômago e duodeno, São Paulo, 1969.
- 77.—ORDAHL, N. B.; ROSS, F. P. & BAKER, D. V., JR.
Fallure of partial gastrectomy with gastro duodenostomy in treatment of duodenal ulcer. Surgery 38:158, 1955.
- 78.—ORR, I. M. & JOHNSON, H. D.
Vagai resection in the treatment of duodenal ulcer. Lancet 2:84, 1947.
- 79.—PADULA, R. T.; NOBLE, P. H. & CAMISHION, R. C.
Vascularity of the mucosa of the small intestine after vagotomy and splanchnicectomy. Surg. Gynec. Obstet. 127:41, 1968.
- 80.—PALUMBO, L. T.; SHARPE, W. S.; LULU, D. J.; BLOOM, M. H. & PORTER, H. R.
Results in 300 cases of antrectomy with bilateral vagotomy for chronic duodenal ulcer. Surgery 51:289, 1962.
- 81.—PAN CHACON, J.
Resultados inmediatos de vagotomía seletiva associada a ressecção econômica do estômago no tratamento cirúrgico da úlcera duodenal. Contribuição para o seu estudo. Tese - Escola Paullista de Medicina, São Paulo, 1967.
- 82.—PAN CHACON, J.
Vagotomía seletiva gástrica associada a antrectomía na cirugía da úlcera duodenal. Resultados inmediatos. Rev. Ass. méd. bras. 15:19, 1969.
- 83.—PAUCHET, V.
One thousand operations for gastric, duodenal and jejunal ulcers. Surg. Gynec. Obstet. 41:711, 1925.

- 84.—PAYNE, R. A.; COX, A. G.; SPENCER, J. & CHENG, F. C. Y.
Effect of vagotomy on gastric acid secretion stimulated by pentagastrin and histamine. *Brit. med. J.* 4:456, 1967.
- 85.—PAYNE, R. A. & KAY, A. W.
The effect of vagotomy on the maximal acid secretory response to histamine in man. *Clin. Sci.* 22:373, 1962.
O. H.
- 86.—PETER, E. T.; NICOLOFF, D. M.; LEONARD, A. S.; WALDER, A. I. & WANGENSTEEN,
Effect of vagal and sympathetic stimulation and ablation on gastric blood flow. *J. Amer. med. Ass.* 183:1003, 1963.
- 87.—PIERI, G. & TANFERNA, V.
Studi sulla fistologia dell'innervazione del vago sulla secrezione gastriva. *Rif. med.* 46:323, 1930.
- 88.—PFEFFER, R. B.; STEPHENSON, H. E. JR. & HINTON, J. W.
The effect of thoracolumbar sympathectomy and vagus resection on pancreatic function in man. *Ann. Surg.* 136:585, 1952.
- 89.—PODKAMINSKY, T.
Gastroenteroanastomie mit phophylaktischer vagotomie. *Zbl. Chir.* 52:568, 1925.
- 90.—POLLOCK, A. V.
Vagotomy in the treatment of peptic ulceration. Review of 1524 cases. *Lancet* 2:795, 1952.
- 91.—ROBERTS, K. E.; RANDALL, H. T. Y. & FARR, H. W.
Acute alterations in blood volume, plasma electrolytes and electrocardiogram produced by oral administration of hipertonic solutions to gastrectomized patients. *Surg. Forum* 4:301, 1954.
- 92.—ROSENBERG, D.
Estudo anatômico dos nervos vagos na porção infra-brônquia do esôfago. Tese. *Fac. Med., São Paulo*, 1949.
- 93.—RUDICK, J. & HUTCHISON, J. S. F.
Effects of vagal nerve section on the biliary system. *Lancet* 1:579, 1964.
- 94.—RYDYGIER, L.
Die erste Magenresektion beim Magegeschwiir. *In* STORER, E. H. - Papel de la gastrectomía subtotal en el tratamiento de la úlcera péptica in el estómago. Barcelona, Thompson, C. Editorial Cient. Médica, 1968. p. 503.
- 95.—SANDER, S.
Histological and histochemical examination of the gastric mucosa in rats following vagotomy. *Acta chir. scand.* 129:81, 1965.
- 96.—SAWYERS, J. L.; SCOTT, H. W., JR.; EDWARDS, W. H.; SHULL, H. J. & LAW, D. H.
Comparative studies of the clinical effects of truncal and selective gastric vagotomy. *Amer. J. Surg.* 115:165, 1968.
- 97.—SCHIRSSY, B.
The role of the pyloro-duodenal nerve supply in the surgery of duodenal ulcer. *Ann. Surg.* 81:939, 1925.
- 98.—SCHIMIEDEN, V.
Über die Exzision der Magenstrone. *Zbl. Chir.* 48:1534, 1921.
- 99.—SCHIMIEDEN, V.
Über die kausale Behandlung des Magengeschwiirs. *Arch. f. Chir.* 118:1, 1921.
- 100.—SCOTT, H. ffi., JR.
"Discussion". Treatment of gastric ulcer (in situ) by vagotomy and pyloroplasty a clinical study. *Ann. Surg.* 158:477, 1963.

- 101.—SCOTT, H. W., JR.; SAWYERS, J. L.; GOBBEL, W. G., JR.; HERRINGTON, J. L., JR.; EDWARDS, W. H. & EDWARDS, L. W.
Vagotomía y antrectomía en el tratamiento quirúrgico de la enfermedad ulcerosa duodenal. *Clin. Quirúrg. de N. América*, 1966.
- 102.—SHIFFMAN, M. A.
Evaluation of recurrence following vagotomy and pyloroplasty. *Int. Surg.* 48:574, 1967.
- 103.—SMITH, G. K. & FARRIS, J. M.
Some observations upon selective gastric vagotomy. *Arch. Surg.* 86:716, 1963.
- 104.—SMITHWICK, R. H.
Surgery of duodenal ulcer. *Amer. J. Gastroent.* 30:145, 1958.
- 105.—STEIN, I. F., JR. & MEYER, K. A.
Studies on vagotomy in the treatment of peptic ulcer. I - The use of insulin in testing for completeness of vagotomy. *Surg. Gynec. Obstet.* 86:473, 1948.
- 106.—TUCKER, F. H.; BARNETT, W. O. & GOODRICH, J.
The influence of various degrees of vagotomy upon fat, carbohydrate, and protein absorption following pyloroplasty. *Surg. Gynec. Obstet.* 118:1281, 1964.
- 107.—WEINBERG, J. A.
Vagotomy with pyloroplasty in treatment of duodenal ulcer surgical aspect. *Amer. J. Gastroent.* 21:296, 1954.
- 108.—ZAHN, R. L.; STEMMER, E. A.; HOM, L. W. & CONNOLLY, J. E.
Delayed recurrence of gastric ulcer following vagotomy and drainage procedures. *Amer. Surg.* 34:757, 1968.
- 109.—ZOLLINGER, R.
Significance of preoperative weight in the choice of operation for duodenal ulcer. *Surg. Gynec. Obstet.* 98:373, 1954.

Recebido em 10-12-70 e aceito para publicação em 4-1-71.